

ARTÍCULO ORIGINAL

Comparación de los valores de antígeno prostático específico en pacientes con y sin obesidad abdominal del servicio de urología de una unidad médica de tercer nivel de atención



M.A. Osorio-García^{a,*}, I.A. Reyes-García^a y G.C. Palacios-Saucedo^b

^a Servicio de Urología, Unidad Médica de Alta Especialidad n.º 25, Monterrey Nuevo León, México

^b Unidad Médica de Alta Especialidad n.º 25, Monterrey Nuevo León, México

Recibido el 12 de noviembre de 2014; aceptado el 29 de enero de 2015

Disponible en Internet el 11 de marzo de 2015

PALABRAS CLAVE

Perímetro de la cintura;
Obesidad;
Antígeno prostático específico

Resumen

Antecedentes: Existe evidencia de la relación de la obesidad con el incremento del antígeno prostático específico, aunque algo contradictoria.

Objetivos: Nuestro objetivo fue comparar los valores del antígeno prostático específico en pacientes con y sin obesidad abdominal del servicio de urología de una unidad médica de tercer nivel de atención y analizar sus resultados.

Material y métodos: Se trata de un estudio transversal analítico que se llevó a cabo de junio a octubre del 2014. Se incluyó a los pacientes que acudían por primera vez de la consulta externa de urología, que fueron referidos por enfermedades prostáticas y que no estaban recibiendo medicamentos que modifiquen los valores del antígeno prostático. Se midió perímetro abdominal y el antígeno prostático en suero. Se utilizó la prueba de la T de student para muestras independientes, además se empleó el análisis de correlación de Pearson, Spearman y U de Mann-Whitney para evaluar la correlación del perímetro de cintura con niveles de antígeno prostático específico.

Resultados: Se incluyeron 110 pacientes referidos de primera vez a nuestro servicio por dolencia prostática. Tenían una edad media de 62.6 ± 7.5 años (rango: 48-79 años) y el perímetro de la cintura abdominal fue de 104.5 ± 10.6 (rango: 57-130). El nivel de antígeno prostático específico fue 3.4 ± 2.5 (rango: 0.46-21). Los valores de antígeno prostático para los pacientes con obesidad fue de 1.2 ± 6.3 (rango: 0.46-10) y para los pacientes sin obesidad fue de 0.4 ± 1.9 (rango: 1.21-21).

* Autor para correspondencia. Calle la escondida 431, depto. 9 cumbres campanario, Monterrey, Nuevo Leon, CP 66410.
Teléfono: +811 2560 329.

Correo electrónico: drosoriogarcia@gmail.com (M.A. Osorio-García).

Conclusión: No hubo diferencia estadísticamente significativa en los valores de antígeno prostático específico en las poblaciones con y sin obesidad.

© 2014 Sociedad Mexicana de Urología. Publicado por Masson Doyma México S.A. Todos los derechos reservados.

KEYWORDS

Waist circumference;
Obesity;
Prostate-specific
antigen

Prostate-specific antigen value comparison in patients with and without abdominal obesity seen at the urology service of a tertiary care medical unit

Abstract

Background: There is evidence of the relation between obesity and an increase in prostate-specific antigen, albeit some is contradictory.

Aims: Our aim was to compare prostate-specific antigen values in patients with and without abdominal obesity that were seen at the urology service of a tertiary care medical unit, and to analyze the results.

Material and methods: A cross-sectional analytic study was conducted within the time frame of June to October 2014. It included first-time urology consultation patients that were referred due to presenting with prostate disease and that had not received medication modifying prostate-specific antigen values. Waist circumference and serum prostate-specific antigen levels were measured. The Student's t test was used for the independent samples and the Pearson and Spearman correlations and the Mann-Whitney U test were used to evaluate the correlation between waist circumference and prostate-specific antigen levels.

Results: A total of 110 patients were included that were first-time referrals to the urology service due to prostate pathology. Calculated as means, patient age was 62.6 ± 7.5 years (range: 48-79), waist circumference was 104.5 ± 10.6 cm (range: 57-130), and prostate-specific antigen level was 3.4 ± 2.5 ng/dl (range: 0.46-21). The mean prostate-specific antigen level was 1.2 ± 6.3 ng/dl (range: 0.46-10.0) for the patients with obesity and 0.4 ± 1.9 ng/dl (range: 1.21-21) for the patients without obesity.

Conclusion: There was no statistically significant difference in prostate-specific antigen values in the comparison of the populations presenting with and without obesity.

© 2014 Sociedad Mexicana de Urología. Published by Masson Doyma México S.A. All rights reserved.

Antecedentes

En México el 67% de los hombres sufre de algún grado de obesidad o sobrepeso. El cáncer (ca) de próstata es el cáncer más común en hombres, el 80% de la población adulta a los 80 años padecerá de hiperplasia de próstata. El antígeno prostático es la herramienta de diagnóstico más importante para ambas entidades. En la actualidad se ha incrementado el interés por entender la relación entre ambas. Esto se ha reflejado en el incremento de estudios relacionados con el tema, los cuales han arrojado resultados ambiguos, dependiendo del parámetro antropométrico relacionado así como de la población estudiada. No existen antecedentes de estudios que intenten marcar esta relación en nuestra institución¹.

La hiperplasia de próstata es una enfermedad con muy alta prevalencia en hombres por encima de los 40 años con efectos adversos importantes en la salud pública del mundo y nuestro país, llegando a afectar a 3 de cada 4 hombres de 60-69 años de edad. Se estima que la pérdida de horas de productividad anual secundaria a esta dolencia oscilan entre 21-38 millones de horas, representando un costo neto de más de un billón de dólares por año al sistema

de salud únicamente por medicamentos expedidos para el tratamiento de la hiperplasia de próstata¹.

La hiperplasia prostática benigna (HPB) representa la enfermedad prostática más común en hombres de la tercera edad; a nivel mundial se estima que el 55% de los hombres entre 55 y 70 años tienen evidencia histológica de la enfermedad, y que para los 90 años esta cifra se eleva al 90%. Un 50% desarrollará sintomatología clínica de la enfermedad².

Dadas las implicaciones en las poblaciones y en los individuos mismos, ha existido un interés creciente en estudios epidemiológicos con factores de riesgo modificables para el ca de próstata, tales como dieta, ejercicio, metabolismo de la glucosa y obesidad. Esta última en particular representa una epidemia en naciones industrializadas, con una prevalencia del 34.4%².

El descubrimiento del antígeno prostático y su extenso uso en las últimas 2 décadas han influido de forma importante en la manera en la que el ca de próstata es manejado así como en su seguimiento. A pesar de esto existen limitaciones acerca del screening del ca de próstata que ha llevado a recomendaciones polémicas en cuanto a quién realizarlo y a qué edad iniciar el screening. Quizá el factor más importante es la inhabilidad para establecer el

punto de corte de un antígeno prostático normal como factor predictivo³.

La mayoría de los cánceres de próstata son detectados mediante biopsia transrectal posterior a un valor de antígeno prostático elevado. El uso elevado de este recurso ha llevado a una detección en etapas tempranas de la enfermedad así como a una reducción de la mortalidad. A pesar de dichas circunstancias, el antígeno prostático tiene baja especificidad y reducida sensibilidad por debajo de un valor de corte específico. Otro gran problema es que el antígeno prostático específico (APE) puede ser alterado por factores no relacionados con el cáncer. El entendimiento de estos factores y su manera de relacionarse incrementará la utilidad del APE en el screening del ca de próstata³.

Existe cierta inconsistencia epidemiológica en la literatura publicada antes del 2000 en cuanto a si la obesidad representa un factor de riesgo para el ca de próstata. Sin embargo, en literatura más actual se ha demostrado que los hombres con obesidad se presentan con etapas más avanzadas de la enfermedad y tienen mayor riesgo de recurrencia en comparación con pacientes no obesos. Actualmente existe el debate acerca de los factores que condicionan este comportamiento: si este es el resultado de un fenotipo más agresivo debido a efectos biológicos propios de la obesidad en el inicio y progresión del ca de próstata, o si es parte de un diagnóstico tardío y un tratamiento menos efectivo entre pacientes obesos. Actualmente se conocen como factores de riesgo para hiperplasia de próstata: la raza negra, la etnia hispana y la obesidad, en particular la obesidad central⁴.

Recientemente mucho estudios han investigado la relación entre obesidad y el antígeno prostático; algunos han demostrado una relación inversa, otros no. Estos han sido realizados en su mayoría en EE: UU. y en Asia^{4,5}.

La definición de obesidad según la OMS corresponde a la acumulación excesiva de grasa en el cuerpo. Otra definición es la del incremento del índice de masa corporal teniendo como parámetro de sobrepeso a aquellos pacientes por encima de 25 kg/m² y obesidad por encima de 30 kg/m². Sesenta millones de americanos son obesos⁴, el 50% de los hombres por encima de los 50 años son obesos y su índice de masa corporal se incrementa con la edad. La obesidad tiene un papel fundamental en enfermedades como la diabetes, la hipertensión arterial, el asma y la enfermedad arterial crónica, y actualmente se la ha vinculado con el ca de próstata⁵.

Actualmente se considera que el 30-80% de los adultos padecen de sobrepeso en la mayoría de los países, y que el 20-30% tienen algún grado de obesidad⁵. Los primeros artículos en mostrar una relación inversa entre el índice de masa corporal y el antígeno prostático provienen del Centro de biomarcadores de San Antonio (SABOR, siglas en inglés). Sin embargo aun en este tipo de centros sus resultados son ambiguos ya que estudios previos no mostraban dicha relación. La mayoría de los estudios relaciona el índice de masa corporal, sin embargo esta podría no ser la medida óptima ya que no realiza distinción entre masa muscular magra y grasa corporal⁵.

Como sabemos, en la HPB existen 2 componentes, uno dinámico y otro estático. Se ha observado una relación entre los componentes del síndrome metabólico y ambos componentes, por lo tanto se puede inferir que los componentes

del síndrome metabólico de manera individual se relacionan de manera directa con los factores de progresión de la HPB (APE, pico urinario máximo, orina residual, volumen prostático)^{6,7}.

Las 2 hipótesis más comunes que explican esta relación entre obesidad y antígeno prostático involucran niveles bajos de testosterona secundarios a la actividad de la aromatasas CYP19 que abunda en el tejido graso, y, como se ha comentado en la hemodilución secundaria, cuerpos más grandes con mayor contenido⁶.

El índice de masa corporal es un marcador bien conocido para la obesidad, se encuentra relacionado de manera positiva con el volumen prostático y de manera negativa con el APE³. Sin embargo, son pocos los estudios que han investigado el tejido adiposo subcutáneo y visceral y su relación con el APE. La mayoría de los estudios realizados toman al índice de masa corporal como parámetro para medir la relación entre obesidad y el ca de próstata. Actualmente se sospecha que el índice de masa corporal no representa un buen parámetro a tomar en cuenta durante la medición de esta relación debido a la hemodilución del APE, así como a que no representa de manera adecuada la cantidad de tejido graso visceral⁷.

El índice de masa corporal podría no reflejar de manera total las dimensiones de la obesidad, ya que no señala la localización del tejido adiposo, como por ejemplo la obesidad central, la cual se relaciona con mayor riesgo cardiovascular; de igual manera, una persona con abundante masa muscular así como con huesos gruesos puede tener un índice de masa corporal elevado y no debido a un aumento de la grasa corporal⁶. Se ha observado que los pacientes con mayor índice de masa corporal poseen estadios de Gleason mayores y un mayor riesgo de recurrencia bioquímica de la enfermedad⁷.

Si comparamos el tejido graso subcutáneo con el visceral, este último es más celular, vascular e innervado y contiene adipocitos más grandes. De igual manera existen más glucocorticoides y receptores de andrógenos. De esta manera la aromatización ocurre con más frecuencia en el tejido adiposo visceral que en el subcutáneo⁷.

La circunferencia de la cintura representa un parámetro clínico importante que tiene un impacto mayor que el índice de masa corporal en la incidencia síndrome metabólico y su mortalidad asociada⁷.

El incremento marcado en la obesidad se ha convertido en un problema mayor de salud pública. En el 2010, el 40% de la población adulta es considerada obesa y el 32% con sobrepeso. Esta tendencia se muestra de manera particular en el rango de edad entre 60-75 años en el cual la prevalencia absoluta de la obesidad se ha triplicado. Se espera que este crecimiento acelerado incremente de manera importante la incidencia y la tasa de mortalidad de enfermedades crónicas⁷.

La fisiopatología de la obesidad se debe a la falta de balance entre la ingesta calórica y el gasto de energía. Las consecuencias metabólicas de la obesidad central incluyen resistencia a la insulina, hiperinsulinemia, intolerancia tipo 2 o diabetes mellitus tipo 2, incremento de triglicéridos, aumento de citosinas proinflamatorias, elevación de proteína C reactiva e incremento de hormonas sexuales esteroideas. Los aumentos en los niveles de insulina se han relacionado con incremento del factor de crecimiento

similar a la insulina tipo 1 el cual se ha visto relacionado con actividad miogénica y antiapoptótica, siendo asociado a tumores de órganos sólidos⁷.

Con el antecedente ya conocido de que la obesidad abdominal altera los niveles de insulina, así como las hormonas sexuales, podemos inferir que la obesidad central altera por consiguiente las distintas enfermedades prostáticas, en las que los andrógenos se ligan a sus receptores y activan la síntesis de ADN y la proliferación celular, que incrementa el riesgo de HPB⁸⁻¹¹.

La insulina puede aumentar el riesgo de hiperplasia de próstata al incrementar la transcripción de genes, involucrada de manera directa en el metabolismo de hormonas sexuales, influyendo así estrógenos y andrógenos. De igual manera, la insulina reduce la globulina de unión a hormonas sexuales, incrementando así la proporción de andrógenos disponibles para su ingreso a la próstata⁸.

La leptina asimismo puede incrementar el riesgo de HPB ya que esta desempeña un papel fundamental en la regulación del peso del cuerpo; existen estudios que demuestran una relación inversamente proporcional a este metabolito⁸.

Ciertos alimentos como la leche, el calcio y las grasas poliinsaturadas son inversamente relacionables con alimentos como los tomates que son altamente protectores contra el cáncer^{2,9}.

Diversos estudios epidemiológicos muestran que la obesidad se relaciona con incremento de riesgo de ca de próstata avanzado, recurrencia bioquímica y muerte. Lo anterior probablemente es secundario a niveles de estrógenos elevados con respecto a testosterona, incremento en la insulina y factores de crecimiento similares a la insulina, y otras alteraciones adipocíticas; sin embargo, otros atribuyen esta relación al retraso de la detección del ca de próstata en pacientes obesos relacionado con la dificultad para realizar el tacto rectal en estos pacientes, así como al screening del antígeno prostático en hombres con sobrepeso^{9,12-14}.

Existen múltiples líneas de evidencia que suponen una relación entre la obesidad y el desarrollo de HPB. Se ha observado que los especímenes quirúrgicos de pacientes obesos se relacionan con una mayor inflamación de tejidos, que a mayor proteína C reactiva mayor es el índice de IPSS, y que el hecho de agregar un antiinflamatorio no esteroideo disminuye un 27% la sintomatología⁹.

La obesidad se relaciona de igual manera con el crecimiento prostático; se ha observado que por cada kilogramo de sobrepeso que se aumente en relación con el índice de masa corporal (1 kg/m^2) la próstata tiende a aumentar de 0.41 a 0.45 ml⁹. La circunferencia abdominal se asocia de una manera más estrecha a disminución de los niveles de andrógenos y resistencia a la insulina, lo que representa que la obesidad visceral o central tiene un mayor impacto en el desarrollo del síndrome metabólico así como en la mortalidad asociada¹⁰.

La mayoría de los estudios muestran que la asociación entre el índice de masa corporal y el volumen prostático está presente en cualquier etnia, sin embargo, esta puede variar dependiendo de cada una de ellas¹⁰.

El hecho de que a mayor obesidad mayor volumen prostático es relevante desde el punto de vista de la clínica, ya que actualmente sabemos que el tamaño de la próstata por encima de 30 g es uno de los factores pronósticos de la enfermedad, incluyendo retención urinaria aguda y

hematuria¹⁰. Los pacientes con obesidad (perímetro abdominal por encima de los 109 cm e hiperplasia de próstata) son un 38% más propensos a someterse a algún procedimiento quirúrgico como parte del tratamiento de la hiperplasia de próstata en comparación con aquellos con perímetros abdominales por debajo de los 90 cm¹⁰. De igual manera el inicio de terapia médica o cirugía se incrementa un 10% por cada 0.05 de aumento del perímetro abdominal¹⁰.

El sedentarismo también tiene un papel importante en el desarrollo de la enfermedad, ya que las personas con actividad física vigorosa poseen un 25% menos de riesgo de padecer HPB en comparación con personas sedentarias¹⁰.

En estudios prospectivos se ha documentado que las personas con un índice de masa corporal $> 25 \text{ kg/m}^2$ tienen mayor riesgo de ca de próstata de alto grado y enfermedad avanzada así como menor riesgo de detección de ca de próstata en estadios bajos¹¹.

Los estudios que se han realizado toman como parámetro de obesidad el índice de masa corporal, sin embargo, este tiene muchas limitaciones relativas a la medición de la adiposidad, por lo que en la actualidad se desarrollan nuevas investigaciones con otros parámetros¹. La principal limitación del índice de masa corporal en comparación con la circunferencia abdominal es que el primero no hace una diferenciación entre masa muscular y tejido adiposo¹².

La circunferencia abdominal es un mejor predictor que el índice de masa corporal para la región específica de grasa corporal conocida como grasa visceral. La acumulación de grasa en esta región del cuerpo representa un importante vínculo entre obesidad y alteraciones de las hormonas sexuales esteroideas. Por lo tanto, si creemos que la asociación entre el tamaño corporal y los valores de antígeno prostático son debidos a alteraciones en las hormonas sexuales, esperaríamos encontrar que el perímetro abdominal sea un predictor de mayor importancia en comparación con el índice de masa corporal¹³⁻²⁰.

Tenemos ya el antecedente de que la obesidad central se relaciona con el incremento en el volumen de la próstata así como con una mayor severidad de los síntomas de vaciamiento¹⁶⁻²⁰.

La obesidad es un problema de salud mundial, lo que motiva numerosos estudios de su relación con el desarrollo de otras enfermedades. Actualmente nuestro país ocupa los primeros tres lugares en obesidad infantil así como en adultos. Internacionalmente se ha intentado vincular la obesidad con enfermedades de la próstata sin establecer una clara relación entre ellas. El entendimiento de cómo la obesidad y el sobrepeso se relacionan con el antígeno prostático mejorará nuestra sensibilidad en el momento de estudiar el ca de próstata y la hiperplasia prostática, logrando detectar en etapas más tempranas la enfermedad, y por lo consiguiente, mejorando el pronóstico de los pacientes así como su tratamiento e incluso el seguimiento de la enfermedad. El retraso dañino en la detección de ca de próstata en pacientes obesos con valores de APE bajo debe de ser investigado. Identificar si la obesidad incrementa el riesgo para cáncer e hiperplasia de próstata podrá sustentar el desarrollo de nuevas estrategias orientadas a su prevención. Asimismo se podría aportar una herramienta valiosa para el screening actual del ca de próstata e incluir al perímetro abdominal como parte del mismo, ya que si los valores de APE son menores en personas con perímetro abdominal por encima

de 90 cm, el screening actual, al no valorar este parámetro, se encuentra sesgado. En caso de confirmarse la asociación entre APE y perímetro abdominal, se podrían recomendar modificaciones del estilo de vida de nuestros pacientes con enfermedades prostáticas a fin de mejorar la sintomatología y disminuir el riesgo relativo de conversión a ca de próstata.

Magnitud. El ca de próstata representa la segunda causa de muerte por cáncer en México, y México ocupa el segundo lugar en obesidad de adultos y el primero en niños.

Trascendencia. Diferentes tipos de cáncer han sido relacionados con obesidad, pero la relación entre ca de próstata y obesidad parece más compleja; los diferentes estudios han sido incapaces de mostrar una relación consistente entre parámetros de obesidad y la incidencia de cáncer.

Vulnerabilidad. Estudios actuales han demostrado que la obesidad está relacionada de manera positiva con retraso en el diagnóstico del ca de próstata y aumento de la mortalidad por la misma enfermedad. La mayoría de los diagnósticos de ca de próstata se hacen con un APE anormal; si la obesidad disminuye estas líneas ya establecidas, los hombres obesos se encontrarían ante un riesgo elevado de presentar antígenos prostáticos disminuidos con relación a los parámetros ya establecidos. Por esto es importante estudiar la influencia de la obesidad en el screening del APE.

Nuestro objetivo principal fue comparar los valores de APE en pacientes referidos por primera vez a la consulta externa de urología por enfermedad prostática benigna o maligna con y sin obesidad abdominal.

Material y métodos

Se realizó un estudio transversal analítico, en la consulta externa del servicio de Urología, en el Hospital de especialidades número 25, Monterrey, Nuevo León del Instituto Mexicano del Seguro Social. Se incluyeron pacientes, derechohabientes del IMSS del noreste del país con primera cita por enfermedad prostática con edad entre 40 a 79 años, en el período de junio a octubre del 2014.

Fueron excluidos del estudio pacientes con anomalías al tacto rectal tales como fluctuaciones o hipertermia, ya que estos datos son sugerentes de enfermedades infecciosas de la próstata las cuales pueden elevar de manera importante el APE. También pacientes que no se sometieron a la toma de perímetro abdominal; pacientes con criterios de enfermedades infecciosas de la próstata tales como fiebre, dolor perineal, descarga transuretral purulenta, y pacientes con ingesta de medicamentos que alteren el APE como el finasteride o inhibidores de la 5 alfa reductasa.

Las variables de estudio fueron las siguientes:

- **APE**

Con la siguiente definición: el APE es una glucoproteína de 240 aminoácidos que se produce en el tejido prostático normal y neoplásico, y que se encuentra en grandes concentraciones en el líquido seminal. Su función no se comprende por completo.

Su definición operacional: se tomó el registro del valor de APE inicial, con el que el paciente fue referido.

Su unidad de medida: ng/dL.

- **Perímetro de la cintura**

La medida de la cintura hace referencia a la línea horizontal donde la cintura es más estrecha, medido a nivel de la línea media axilar, en el punto medio entre la espina iliaca anterosuperior y el margen costal inferior. Se realizará la medición del perímetro abdominal a nivel de la cicatriz umbilical, con cinta métrica de 160 cm.

La unidad de medida fue cm y las cifras > 90 cm se considerarán como obesidad central.

Se incluyeron todos los pacientes de la consulta de Urología de la UMAE 25 que cumplieron con los criterios de inclusión y que desearon participar en el estudio de junio a octubre del 2014.

Respecto a la muestra, el método que se utilizó fue no probabilístico por conveniencia, ya que serán todos los pacientes que cumplan con los criterios de inclusión.

Análisis estadístico

Para el análisis descriptivo de los resultados se midieron frecuencias absolutas y porcentajes, así como medias o medianas con desviación estándar o límites. Para el análisis inferencial para comparar los niveles de antígeno prostático entre los pacientes con y sin obesidad central se usó la prueba de U de Mann-Whitney para muestras independientes, además se usó el análisis de correlación de Pearson para evaluar la correlación del perímetro de cintura con niveles de APE. Se consideró como significativo un valor de $p < 0.01$. Se usó el paquete estadístico SPSS versión 15.0.

Consideraciones éticas

El investigador responsable se comprometió a que dicho consentimiento fuera obtenido de acuerdo con las «políticas que guían el proceso de consentimiento bajo información en estudios clínicos, investigaciones o ensayos clínicos con participación de seres humanos», y también a obtener 3 originales de la carta de consentimiento informado debidamente llenadas y firmadas; se aseguró de que uno de estos originales se incluyera en el expediente clínico físico del paciente, otro se entregara al paciente, familiar o representante legal, y que el tercero fuera guardado por él mismo (investigador responsable) durante al menos 5 años una vez terminado el estudio de investigación.

Para realizarlo, el presente estudio se sometió al comité local de ética e investigación de UMAE n.º 25; este estudio se basó en la declaración de Helsinki cuyo propósito debe ser mejorar el procedimiento preventivo, diagnóstico y terapéutico dando protección a la vida bajo conocimientos científicos.

La información recopilada se guardó con confidencialidad y fue utilizada exclusivamente por el equipo investigador para fines relacionados con el estudio.

Descripción del estudio

Durante los meses de junio a octubre de 2014 se registraron los valores de APE de los pacientes que acudieron por

Tabla 1 Características clínicas y demográficas de 110 pacientes con hiperplasia prostática benigna

Edad (años)	62.6 ± 7.5	
Perímetro de la cintura (cm)	104.5 ± 10.6	
≤ 90	9 (7%)	
> 90	101 (93%)	
Antígeno prostático específico (ng/dl)	3.4 ± 2.5	
Con obesidad	1.2 ± 6.3	p = 0.310
Sin obesidad	0.4 ± 1.9	

Los valores se presentan en media ± desviación estándar o frecuencia absoluta (porcentaje).

primera vez a la consulta externa de urología del hospital de especialidades número 25 referidos por enfermedad prostática no importando si esta era maligna o benigna (ca de próstata y/o hiperplasia prostática), el cual es un requisito para que se otorgue dicha cita en nuestro servicio. Durante la consulta el personal de enfermería o el médico registraron la medida del perímetro de la cintura abdominal a través de cinta métrica la cual fue proporcionada por el investigador.

Se establecieron mediciones de perímetro abdominal de la siguiente manera:

Circunferencia abdominal: menos de 90 cm y mayor de 90 cm tomando como obesidad aquella superior a 90 cm.

Se utilizó regresión U de Mann-Whitney para examinar la asociación entre la circunferencia abdominal y las variables de APE, teniendo valor significativo los valores de $p < 0.01$.

Se presentaron en el Sistema de Registro Electrónico de la Coordinación de Investigación en Salud (SIRELCIS) los informes de seguimiento técnico anuales (en el mes de junio) y el informe de seguimiento técnico final, así como los informes extraordinarios que se requirieron sobre el avance del protocolo hasta su terminación.

Resultados

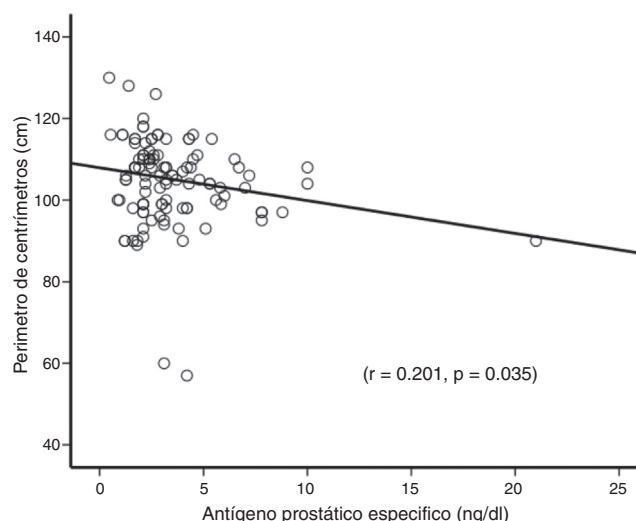
Se incluyeron 110 pacientes referidos de primera vez a nuestro servicio por enfermedad prostática. Tenían una edad media de 62.6 ± 7.5 años (rango: 48-79 años), el perímetro de la cintura abdominal fue de 104.5 ± 10.6 (rango: 57-130) y el nivel de APE fue 3.4 ± 2.5 (rango: 0.46-21). Los valores de antígeno prostático para los pacientes con obesidad fueron de 1.2 ± 6.3 (rango: 0.46-10) y para los pacientes sin obesidad de 0.4 ± 1.9 (rango: 1.21-21) (tabla 1).

No hubo correlación del perímetro de cintura abdominal con el APE (fig. 1).

Discusión

La marcada tendencia elevada en la prevalencia de la obesidad se ha convertido en un problema de salud mayor; actualmente se cree que el 30% de nuestra población padece de sobrepeso y otro 32% obesidad. Si estas cifras son extrapoladas al año 2010 el 40% de nuestra población se clasificará como obesa¹¹.

Augustin et al. han demostrado que la obesidad se asocia de manera positiva al riesgo de padecer ca de próstata,

**Figura 1** Correlación del perímetro de cintura abdominal con el antígeno prostático específico en una población de 110 pacientes con hiperplasia prostática.

retraso en el diagnóstico y una mayor tasa de mortalidad específica¹¹. En este estudio se analizó la relación entre el APE y el perímetro de la cintura abdominal, no encontrando diferencias en los valores de antígeno prostático en la población con obesidad y sin obesidad.

La obesidad tiene múltiples consecuencias de salud. En general, las personas obesas se encuentran en riesgo elevado de enfermedades crónicas como diabetes mellitus, enfermedades cardiovasculares, hipertensión arterial e infarto agudo de miocardio. Lo mismo ocurre para ciertos tipos de cáncer, especialmente el cáncer de mama y el cáncer de colon. En cuanto al ca de próstata, numerosos estudios han hallado una relación entre obesidad y escalas de Gleason altas, así como peor pronóstico y tasas de recurrencia de la enfermedad elevadas¹¹.

El antígeno prostático es un examen comúnmente utilizado en hombres mayores de 40 años y cualquier factor que se asocie a probables variaciones del mismo debe de ser estudiado, Park S.G. et al. mencionan que valores más bajos de antígeno prostático en la población con obesidad puede reducir la sensibilidad de este estudio. Apoyando esta suposición se ha demostrado que los hombres obesos se presentan en etapas tardías de la enfermedad, tienen un pobre pronóstico y tienen tasas más altas de recurrencias bioquímicas⁶. En nuestro estudio no se logró demostrar que el antígeno prostático se asocia de manera inversamente proporcional al perímetro de la cintura, sin embargo somos conscientes de que nuestra población no obesa pudo haber sido mayor y que son necesarios más estudios que demuestren la presencia o ausencia de esta aseveración.

La mayoría de los pacientes con ca de próstata son detectados a través de la medición del APE. Pero si la obesidad disminuye los niveles base de antígeno prostático, la población de pacientes obesos en etapas tempranas de la enfermedad tendrán riesgo elevado al tener APE menores que los cortes tradicionales de detección. Las biopsias de próstata son realizadas a sujetos con antígeno prostático elevado, sin embargo los pacientes con mayor riesgo de tener cáncer y no ser detectados son aquellos en los que

los valores de antígeno prostático se encuentren por debajo del umbral para realizar la biopsia prostática. Por esto es importante analizar las influencias de la obesidad sobre el APE. En nuestro estudio se intentó tomar el perímetro de la cintura abdominal como medida de obesidad y observar su relación con el antígeno prostático, sin embargo no se encontró correlación alguna.

Existe un debate sobre los factores que contribuyen a los resultados observados en los pacientes con obesidad: es este el resultado de un fenotipo más agresivo debido a algún efecto biológico de la obesidad en el inicio y la progresión del ca de próstata, o podrán estos resultados ser atribuidos a un diagnóstico más retardado y a variantes de tratamiento menos efectivas¹.

Werny et al. intentan explicar que la relación entre el índice de masa corporal y la concentración del antígeno prostático es poco conocida. Las asociaciones débiles entre el perímetro de cintura abdominal muestran que la supresión del APE no se encuentra tan relacionada con la elevación de los estrógenos como se ha propuesto, sino que los valores disminuidos de antígeno prostático se podrían deber al efecto dilucional por aumento del plasma, factor que se observa en los pacientes con obesidad. Al igual que en el estudio de Werny et al. en el nuestro no se observó correlación entre los valores de antígeno prostático y el perímetro de la cintura abdominal¹⁰.

Si analizamos la información nos podemos dar cuenta de que varios estudios muestran una disminución moderada del antígeno prostático a medida que el índice de masa corporal se incrementa; sin embargo, la importancia de esta relación y su contribución al retraso en el diagnóstico de ca de próstata y su consiguiente pobre pronóstico no se encuentran bien definidas. Debemos realizar un screening para ca de próstata de manera individualizada. Se ha sugerido que debemos retirar las etiquetas de antígeno prostático normal o elevado, y que la mayoría de los hombres no son tratados de manera adecuada si nos basamos únicamente en puntos de corte cerrados para los niveles de APE. Actualmente se ha propuesto que se deberían bajar los niveles de APE para los pacientes con obesidad. Freeland y Aronson sugieren de igual manera multiplicar los valores de antígeno prostático por alguna variable modificable de acuerdo al grado de índice de obesidad del paciente¹². En nuestro estudio no se logró determinar la correlación de obesidad y disminución del APE.

Creemos que, en el futuro, el hecho de tener como factor de riesgo agregado al perímetro de la cintura abdominal podría reflejar una reducción en la mortalidad específica del ca de próstata dentro de la población con sobrepeso u obesidad.

Hablando específicamente de nuestro estudio, se diferencia de los demás en que tomamos como referencia de obesidad no el índice de masa corporal sino el perímetro de cintura abdominal, ya que en estudios previos se mencionaba que tener un índice de masa corporal elevado podría no significar un incremento del tejido adiposo del cuerpo.

En nuestro estudio no existió una correlación entre el perímetro de cintura abdominal y los valores de antígeno prostático. Sin embargo, esto puede ser secundario al bajo número de pacientes que logramos obtener con un perímetro de cintura <90 cm. Creemos que este tema es de suma importancia y esperamos estar motivando estudios que

incluyan una población mayor y con mejor distribución que la nuestra.

Finalmente concluimos lo siguiente:

- No hubo una diferencia estadísticamente significativa en los valores de APE en las poblaciones con y sin obesidad.
- No hubo relación inversa entre el antígeno prostático y el perímetro abdominal.
- Creemos que son necesarios nuevos estudios con poblaciones mayores y más homogéneas para poder establecer mejor la relación entre estas 2 variables.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que los procedimientos seguidos se conformaron a las normas éticas del comité de experimentación humana responsable y de acuerdo con la Asociación Médica Mundial y la Declaración de Helsinki.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Financiación

No se recibió patrocinio de ningún tipo para llevar a cabo este artículo.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Beebe-Dimmer JL, Faerber GJ, Morgenstern H, et al. Body composition and serum prostate-specific antigen: A review and findings from the Flint Men Health Study. *Urology*. 2008;71:554-60.
2. Parsons JK, Sarma AV, McVary K, et al. Obesity and benign prostatic hyperplasia: Clinical connections, emerging etiological paradigms and future directions. *J Urol*. 2009;182:27-31.
3. Aguilar B, Garcia I, Manzanilla G, et al. Correlational study of body mass index, abdominal perimeter and prostate gland volume in patients with obstructive urinary symptomatology due to prostate growth. *Rev Mex Urol*. 2010;70:141-5.
4. Dahle S, Chokkalingam A, Gao T, et al. Body size and serum levels of insulin and leptin in relation to the risk of benign prostatic hyperplasia. *J Urol*. 2002;168:599-604.
5. Bhindi B, Margel D, Trottier G, et al. Obesity is associated with larger prostate volume but not with worse urinary symptoms: Analysis of a large multiethnic cohort. *Urology*. 2014;83:14-20.
6. Park SG, Choi HC, Cho B, et al. Effect of central obesity on prostate specific antigen measured by computerized tomography: Related markers and prostate volume. *J Urol*. 2012;187:1589-93.

7. Park JH, Cho BL, Kwon HT, et al. Effect of body mass index and waist circumference on prostate specific antigen and prostate volume in a generally healthy Korean population. *J Urol*. 2009;182:106–11.
8. Yang HJ, Doo SW, Yang WJ, et al. Which index best correlates with prostate volume, prostate-specific antigen, and lower urinary tract symptoms? *Urology*. 2012;80:187–90.
9. Lee SE, Hong SK, Park HZ, et al. Higher body mass index is associated with lower risk of prostate cancer detection via multicore prostate biopsy in Korean Men. *Urology*. 2010;76:140–7.
10. Werny DM, Thompson T, Saraiya M, et al. Obesity is negatively associated with prostate-specific antigen in U.S. men, 2001-2004. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2007;16:70–6.
11. Augustin H. Obesity and prostate cancer-an ambiguous relationship. *Eur J Cancer*. 2007;43:1114–6.
12. Freeland S, Aronson WJ. Obesity and prostate cancer. *Urology*. 2005;65:433–9.
13. Kristal AR, Arnold KB, Schenk JM, et al. Race ethnicity, obesity, health related behaviors and the risk of symptomatic benign prostatic hyperplasia: Results from the prostate cancer prevention trial. *J Urol*. 2007;177:1395–400.
14. Kwon H, Kang HC, Lee JH. Relationship between predictors of the risk of clinical progression of benign prostatic hyperplasia and metabolic syndrome in men with moderate to severe lower urinary tract symptoms. *Urology*. 2013;81:65–73.
15. Kok ET, Schouten BW, Bohnen AM, et al. Risk factors for lower urinary tract symptoms suggestive of benign prostatic hyperplasia in a community based population of healthy aging men: The Krimpen Study. *J Urol*. 2009;181:710–6.
16. Cooney KA, Strawderman MS, Wojno KJ, et al. Age-specific distribution of serum prostate-specific antigen in a community-based study of African-American men. *Urology*. 2001;57:91–6.
17. Heeringa SG, Alcsér KH, Doerr K, et al. Potential selection bias in a community-based study of PSA levels in African-American men. *J Clin Epidemiol*. 2001;54:142–8.
18. Lean ME, Han TS, Morrison CE. Waist circumference as a measure for indicating need for weight management. *BMJ*. 1995;311:158–61.
19. Ogden CL, Carroll MD, Curtin LR, et al. Prevalence of overweight and obesity in the United States, 1999-2004. *JAMA*. 2006;295:1549–55.
20. Colditz GA. Economic costs of obesity and inactivity. *Med Sci Sports Exerc*. 1999;31 11 Suppl:S663–7.